1895
Lane Medical Library

Über

Pericardial-Verwachsungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

hohen medicinischen Fakultät zu Leipzig

vorgelegt und durch dieselbe zum Druck genehmigt

am 18. Mai 1895

von

Alfred Russell
approb. Arzt
aus Meppen.

BERLIN.
Druck der Nauck'schen Buchdruckerei,
Adalbertstrasse 41.

Meinem geliebten Vater

in

dankbarer Verehrung

gewidmet.

Verwachsungen des Herzbeutels kommen relativ häufig vor, und jeder, der einer grossen Anzahl von Autopsieen beigewohnt hat, wird gelegentlich überrascht sein durch den Befund hochgradiger Pericardial-Verwachsungen, an deren Bestehen der Beobachter nicht gedacht hatte, auch bei dem gänzlich symptomlosen Verlauf nicht hatte denken können. Sind wir auch noch immer weit davon entfernt, die Diagnose auf Pericardial-Verwachsungen in allen Fällen mit Sicherheit zu stellen, so wird doch wenigstens die Mitteilung einiger ausgesprochener Fälle unter Würdigung der ihnen eigentümlichen Symptome späteren Beobachtern brauchbares Material an die Hand geben.

Die Pericardial-Verwachsungen können partielle und totale, lockere und derbe sein, sie können lediglich zwischen den beiden Blättern des Pericards bestehen, als auch die Aussenfläche des Pericards mit der Lunge und der Brustwand verbinden. Man beobachtet alle Übergänge von zarten Strängen und lockeren, leicht lösbaren Maschennetzen zwischen den Pericardialblättern bis zu dickem, derbem Schwielengewebe, welches continuierlich das ganze Herz einschliessen und gelegentlich noch ausgedehnte Verkalkungen zeigen kann.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist nicht allein der Herzbeutel betroffen, sondern auch die Muskulatur des Herzens verändert. Wir finden häufig eine hochgradige Myokarditis; bei starker interstitieller Wucherung zeigt der Herzmuskel ausgedehnte Degenerationen. Vielfach ist

neben der Pericarditis eine Endocarditis einhergegangen und hat zu schweren Affektionen des Klappenapparates geführt.

Das Fehlen der Pericardialhöhle ist lange Zeit als ein angeborener Defekt angesprochen, erst relativ spät hat man die Obliteratio pericardii als einen Folgezustand der Pericarditis erkannt. Die ersten klinischen Beobachtungen über diesen Gegenstand stammen aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts. Aus den letzten 60 Jahren finden sich zahlreiche vortreffliche Mitteilungen hervorragender Kliniker. Es würde zu weit führen, sie alle gebührend zu würdigen, und so kann ich nur einige der wichtigsten herausgreifen, welche mir für die folgenden Fälle besonders einschlägig scheinen.

Als erstes und auch heute noch wichtigstes Symptom der Pericardialverwachsung beobachtete man systolische Einziehungen in der Gegend der Herzspitze. Man glaubte, und besonders Skoda vertritt diese Ansicht, solche Einziehungen kämen nur da zustande, wo zugleich extrapericardiale neben intrapericardialen Verwachsungen beständen; man stellte es sich als direkte Zugwirkung bei der systolischen Längsverkürzung des Herzens vor. Weitere Beobachtungen lehrten, dass auch unter anderen Verhältnissen dieses Phänomen entstehen könne, ja dass es nicht einmal ausgedehnte intrapericardiale Verwachsungen voraussetze. So berichtet Traube über zwei Fälle, in denen ausgesprochene Einwärtsbewegungen der Gegend der Herzspitze bestanden, ohne dass die oben erwähnten Voraussetzungen erfüllt waren. Einmal fand sich ein bindegewebiger Strang vom Conus des rechten Ventrikels zur Vorderfläche des Pericards verlaufend, welcher eine Abwärts- und Vorwärtsbewegung

der Ventrikel verhinderte. Im zweiten Falle war dieselbe Locomotion gehemmt durch eine Falte im Pericard, welche zwischen dem oberen Teile der Lungenarterie und dem linken Vorhofe zur hinteren Wand des Herzbeutels verlief. Hier war von einer Verwachsung des Herzbeutels gar nichts zu finden. Weiterhin beobachtete Friedreich bei einer hochgradigen Aortenstenose systolische Einziehungen an der Herzspitze. Nach seiner Erklärung ist kein genügendes Kraftmoment zur Erzeugung eines Rückstosses vorhanden, wenn das Blut durch das verengte Aortenostium weit langsamer als gewöhnlich einfliesst. Schrötter wendet sich mit Recht gegen diese Auffassung, welche nur das Fehlen eines Spitzenstosses, nicht aber eine Einziehung in der Gegend der Herzspitze erklärt. Er vermisst bei Friedreich Angaben über das Verhalten der Lungenränder. Auf letzteres ist zweifellos grosses Gewicht zu legen, wie besonders von Riegel ausführlich hervorgehoben wird. „Bei jeder systolischen Verkleinerung des Querdurchmessers des Herzens sieht man, wie der linke Lungenrand in den freigewordenen Raum hineingezogen wird: Die sogenannte cardio-pneumatische Bewegung“. Ist diese durch Fixierung des linken Lungenrandes unmöglich gemacht, so wird in den entsprechenden Intercostalräumen eine Einziehung sichtbar werden. Dass diese nicht für die Diagnose von Herzbeutelverwachsungen in Frage kommen können, ist selbstverständlich, zumal sie nicht hauptsächlich die Gegend der Herzspitze betreffen. Man muss da mit Senise die unechten von den echten Einziehungen trennen, wobei unter letzteren diejenigen zu verstehen sind, welche von einer behinderten Beweglichkeit des Herzens abhängen. Weiterhin führt Riegel aus, dass es weniger auf die Innigkeit und

Ausdehnung der Verwachsungen bei der Erzeugung systolischer Einziehungen ankommt, als darauf, dass ein Abschnitt des Herzens in seiner Locomotion mehr behindert sei, als ein anderer. Am günstigsten liegen danach die Verhältnisse bei Verwachsungen an der Herzbasis. Hier kann das Herz seine Bewegung nach unten, links und vorn nicht ausführen, es muss sich bei der Entleerung lediglich die Spitze der Basis nähern und so wird in der Gegend der Herzspitze eine Einziehung entstehen, zumal wenn die Lunge durch Adhäsionen verhindert ist, den Raum auszufüllen. Endlich giebt Friedreich an, dass bei ausgedehnter Verbindung des Herzens mit dem Diaphragma durch Zugwirkung am Zwerchfellansatz systolische Einziehungen der Brustwand entstehen können. Im städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin beobachtete A. Fränkel bei einem Mädchen ausgesprochene systolische Einwärtsbewegungen eines grossen Teiles der linken Vorder- und Seitenwand des Thorax. Die Sektion ergab keinerlei pericardiale Adhäsionen: dagegen war das Zwerchfell in der Höhe der siebenten Rippe zwischen Mammillaris und vorderer Axillaris mit der Brustwand verwachsen, und muss man annehmen, dass sich dadurch die Contractionen des Herzens auf die Thoraxwand übertragen haben. Auch die Lungenränder waren in diesem Falle frei. Man sieht aus alledem, wie schwierig unter Umständen eine sichere Deutung dieser Einziehungen ist, und dass die unbedingt pathognomonische Bedeutung, welche Skoda und andere ihnen zugewiesen, entschieden bestritten werden muss. Noch auf einen Umstand macht Bauer mit vollem Rechte aufmerksam, dass es selbst unter den günstigsten Bedingungen, bei inniger Verbindung des Herzens mit der Brustwand, einer relativ grossen

Leistungsfähigkeit des Herzens bedarf, damit es die Thoraxwand zu sich hinziehe, und dass bei unvollkommener Contraction des degenerierten Herzens die Einziehungen fehlen werden. Bei dreien der folgenden Fälle fanden sich umfangreiche Einziehungen. Die näheren Verhältnisse werde ich unten erwähnen.

In Abschwächung oder gar gänzlichem Fehlen des Spitzenstosses lässt sich nichts Charakteristisches für Herzbeutelverwachsungen erblicken; denn einerseits ist in vielen Fällen von ausgedehnten Pericardial-Verwachsungen ein kräftiger Spitzenstoss zu fühlen, während derselbe andererseits häufig fehlen kann, ohne dass eine solche Affection vorhanden wäre. So ist es klar, dass alle Verhältnisse, welche die Kraft der Herzkontraktionen an sich herabsetzen, auch eine Abschwächung des Spitzenstosses zur Folge haben müssen. Ebenso wird die an sich normale Locomotion der Herzspitze dem palpierenden Finger nicht zugänglich sein, wenn die emphysematöse oder durch pleuritische Adhaesionen fixierte Lunge über dem Herzen lagert.

Nicht minder vorsichtig zu beurteilen ist das Gleichbleiben der Herzdämpfung bei tiefer In- und Exspiration. Auch dieses Symptom kann leicht durch ausschliesslich pleurale Verwachsungen zustande kommen, geradeso wie aus demselben Grunde der Spitzenstoss in der Seitenlage nicht weiter nach links rücken kann.

Sind diese letztangeführten Punkte, wenn vorhanden, auch ziemlich werthlos, so kann doch ihr Fehlen gegen Verwachsungen des Herzbeutels sprechen, weshalb man sie wohl bei der Untersuchung nicht ganz ausser Acht lassen sollte.

Riegel u. Tuczek machen auf ein eigentümliches Verhalten des Spitzenstosses aufmerksam, das sie instand

setzte, in zwei Fällen selbst geringe extrapericardiale Verwachsungen zu diagnosticieren. Sie fanden während der Exspiration eine Abschwächung des Spitzenstosses, hervorgerufen durch bandförmige Verwachsungen zwischen Pericard und Lungenrand. Diese Bänder erschlafften durch die Annäherung von Lungenrand und Herzbeutel bei der Inspiration, beim Exspirium aber, wo die beiden Ansatzpunkte des Bandes sich von einander entfernten, wurde das Pericard nach oben gezerrt, und so das Tiefertreten der Herzspitze beeinträchtigt.

Die Auscultation des Herzens liefert keine constanten Befunde. In einer Reihe von Fällen sind die Herztöne frei von Geräuschen, während man andrerseits über den Mitral und Aortenklappen laute Geräusche wahrnimmt, welche sowohl von organischen Klappenaffectionen, als auch von nur relativen Insufficienzen herrühren können. So waren in mehreren unserer Fälle die typischen Geräusche einer Mitral- und Aorteninsufficienz vorhanden bei gänzlich intaktem Klappenapperat, aber enormer Herzdilatation. Selbst die sichere Annahme organischer Klappenfehler wäre für die Diagnose einer Pericardial-Verwachsung nicht belanglos. Wo Endo- und Pericarditis so häufig, durch dieselbe Noxe hervorgerufen, neben einander vorkommen, wird in Fällen, wo der Gedanke an eine Pericardial-Verwachsung durch irgend welche Symptome nahegelegt ist, diese Annahme wesentlich unterstützt werden, wenn eine frühere Endocarditis mit Sicherheit diagnosticiert werden kann.

Einige Autoren legen auf gewisse Qualitäten der Herzgeräusche besonderes Gewicht. So fand O. Rosenbach in mehreren Fällen ein „lautes, blasendes, systolisches, auf die Herzspitze und den anliegenden Teil der Brustwand beschränktes Geräusch, das mehrfach mit

einem deutlichen, pfeifenden Schallmomente endigte. Auch in einem unserer Fälle fiel dieses Phänomen auf, ohne dass ich mir über sein Zustandekommen Rechenschaft geben könnte. Riess bezeicnet als ein seltenes Symptom der Pericardial-Verwachsungen das Auftreten eines Metallklanges der Herztöne (resp. bei Vitia cordis der Herzgeräusche) hervorgerufen durch Resonnanz im benachbarten Magen. Er sucht den Grund dieser Erscheinung in der innigen Verbindung des Diaphragmas mit dem Herzen, wodurch eine Percussion des Magens zustande kommen kann.

Das Verhalten der peripherischen Gefässe giebt für die Diagnose unseres Leidens häufig wichtige Anhaltspunkte. Hierbei ist sowohl auf den Arterienpuls als auf die grossen Halsvenen zu achten. So veröffentlichte Kussmaul, nachdem längere Zeit vorher bereits Griesinger eine ebensolche Beobachtung gemacht hatte, drei Fälle von schwieliger Mediastino-Pericarditis, welche eine von der Respiration abhängige, periodisch wiederkehrende Ungleichheit des Pulses darboten.

„Es wird der Puls aller Arterien bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung in bestimmten, mit jeder Inspiration wiederkehrenden Intervallen sehr klein, oder er verschwindet ganz, um mit der Exspiration sofort wiederzukehren.“

Kussmaul nennt diesen Puls einen „Pulsus paradoxus“.

Ein inspiratorisches Aussetzen des Pulses beobachtet man unter verschiedenen Verhältnissen. Gerhardt erwähnt dies bei Stenosen der oberen Luftwege und führt es auf Steigerung der negativen Druckschwankung im Thorax bei Behinderung des Lufteintrittes zurück. Bäumler fand dasselbe bei einer capillaeren Bronchitis

und giebt dafür folgende Erklärung: „Der bedeutende negative Druck im Thoraxraum bei der Inspiration wird unter normalen Verhältnissen durch die Ausdehnung der Lungen ausgeglichen. Ist dieses nicht der Fall, so werden sich diejenigen Abschnitte im Mediastinum am meisten ausdehnen, welche die schlaffsten Wandungen haben. Hierhin strömt das Blut und wird dadurch dem linken Ventrikel entzogen."

Traube machte eine Beobachtung, welche auch wir mehrfach bestätigen konnten, dass nämlich bei grossen Pericardial-Exsudaten eine inspiratorische Verkleinerung des Pulses eintritt. Wo das Herz durch den grossen intrapericardialen Druck in seinen Contractionen so sehr beeinträchtigt ist, genügt die negative inspiratorische Druckschwankung im Thorax, eine ausgiebige Ventrikelentleerung zu verhindern. Nach unserer Ansicht kann man nicht in allen solchen Fällen von einem Pulsus paradoxus reden, da nicht alle Eigenschaften dieses von Kussmaul aufgestellten Begriffes vorhanden sind. Hier handelt es sich um ein Kleinerwerden der Pulswelle wegen mangelhafter Füllung oder Verminderung der Triebkraft des Herzens, während Kussmaul ausdrücklich die Forderung stellt, dass die Herzbewegung gleichmässig fortgehe. In der That war in den von Kussmaul angeführten Fällen keine Behinderung der Herzthätigkeit vorhanden, sondern das in Frage stehende Symptom wurde auf folgende Weise hervorgerufen: es fanden sich im vorderen Mediastinum fibröse Stränge, welche vom Sternum zu den grossen Gefässen verliefen. Diese spannten sich bei der inspiratorischen Vorwärtsbewegung des Sternums an und führten so zu einer Einschnürung oder Knickung der Aorta. Der Puls wurde kleiner, nicht weil die Kraft der Blutbewegung

sich verringerte, sondern weil sozusagen im Inspirium die Verhältnisse einer hochgradigen Aortenstenose geschaffen wurden. Zu gleicher Zeit und aus dem gleichen Grunde schwollen die Halsvenen im Gegensatz zu ihrem normalen Verhalten bei der Inspiration beträchtlich an.

Auch können einfache von der Inspiration unabhängige Venen Erweiterungen in der Hals-, Schulter- und Thorax-Gegend als Begleiterscheinung der Pericardialverwachsung auftreten. Im Falle II fiel auf den ersten Blick die starke Erweiterung der Vena cephalica dextra auf, von welcher noch ein stark ectatischer Ast zur Vena jugularis externa hinlief. Die Erklärung dieses Phänomens fand sich in bindegewebigen Strängen an der Vereinigungsstelle der grossen Venen hinter dem Sternum.

Friedreich beobachtete endlich einen diastolischen Venen-Collaps, welchen er aus dem Zurückschnellen der während der Systole eingezogenen Thorax-Wand erklärte.

Noch ist auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der in der Litteratur unseres Wissens nirgends als besonders wichtig erwähnt ist, der sich in unseren Fällen aber mit grosser Constanz fand, nämlich eine enorme Dilatation des Herzens. Für uns war dieses vielfach bei der Untersuchung das erste auffällige Symptom, falls wir andere hinreichende Gründe dafür vermissten. Es ist ja natürlich schwer, andere Ursachen für diese Herzerweiterung auszuschliessen, zumal die durch nur relative Insufficienzen hervorgerufenen Geräusche so ausserordentlich rauh sein können.

I. Fall. Wagner, Otto. Buchbinder. 23 Jahre alt.

Anamnese: Der Vater starb an Altersschwäche, die Mutter an einem Lungenleiden. Bis zu seinem 16. Jahre will Patient gesund gewesen sein. Zu dieser

Zeit wurde Patient zum ersten Male von Gelenk-Rheumatismus befallen, welcher sich später häufig wiederholte. Seit dem ersten Gelenk-Rheumatismus schon leidet er an Atemnot und Herzklopfen, besonders nach körperlichen Anstrengungen, spürt ferner einen dumpfen continuierlichen Schmerz in der rechten Brustseite. Seit drei Jahren ist er körperlich sehr angestrengt worden durch Hantieren mit grossen Geschäftsbüchern. November 1893 traten zum ersten Male Ödeme auf, die nach 14 Tage wieder zurückgingen. Wegen eines neuen Anfalles von Gelenk-Rheumatismus suchte Patient am 27. December 1893 die Anstalt auf.

Status praesens: Gracil gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustande mit etwas blassem, leicht cyanotischem Gesicht und geringem Icterus der Conjunctiven. Temperatur 39,0. Patient klagt über Gelenkschmerzen. Die Fuss- und Knie-Gelenke sind beiderseits mässig gerötet und auch leicht angeschwollen. Puls 96, etwas unregelmässig, Radialis eng von sehr geringer Spannung. Atmung beschleunigt und angestrengt. Über den Lungen überall voller Schall und reines Vesikulär-Atmen. Untere Lungengrenze vorn rechts an normaler Stelle. Bei der Betrachtung des normal voluminösen Thorax sieht man eine diffuse Hebung der Vorderwand desselben, welche sich aber nicht, wie man nach dem Verhalten des Spitzenstosses glauben sollte, besonders auf die linke Seite beschränkt, sondern im Gegenteil, vorwiegend nach rechts von demselben ausgeprägt ist. Sie erstreckt sich hier über die Gegend der zweiten bis fünften Rippe, nach rechts fast bis zur Mammillaris. Eine besondere Vorwölbung der rechten Seite ist dagegen nicht vorhanden. Am allerstärksten tritt die systolische Pulsation nach tiefen

Respirationen des Patienten in der Exspirationsphase hervor, d. h. also beim Einsinken des Thorax. Die Radialpulse zeigen keinen wesentlichen Unterschied. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraume nach aussen von der Mammillaris 4 cm breit, mit seinem äussersten Ende die Mammillaris um ebensoviel überragend. Die Herzdämpfung beginnt in der Höhe der vierten Rippe, ist nach links vom Sternum sehr intensiv und überschreitet den rechten Sternalrand um etwas mehr als 1 cm. Auch auf dem unteren Teile des Sternums starke Dämpfung, während oben lauter Schall besteht. Nach links überschreitet die Herzdämpfung die Mammillaris um 4 cm, Gesamtlänge des Ventricularkegels nach links vom Sternum $13^1/_2$ cm. An der Herzspitze hört man ein langgezogenes systolisches Geräusch und einen dumpfen diastolischen Ton. Nach der Basis des Processus xiphoideus zu nimmt das Geräusch einen eigenthümlich pfeifenden Charakter an. Zweiter Pulmonalarterien-Ton mässig verstärkt. Über der Carotis kurzes systolisches Geräusch, dumpfer diastolischer Ton. Ein deutliches diastolisches Geräusch lässt sich in der regio cordis links vom Sternum nicht nachweisen, dagegen besteht ein solches dicht neben dem rechten Sternalrand in Höhe des dritten und vierten Rippenknorpels, ist jedoch nicht streng diastolisch, sondern etwas nachschleppend. Spitzenstoss streng systolisch. Es fällt die starke Fortpflanzung des systolischen Geräusches über die ganze Hinterwand des Thorax auf. Dasselbe lässt sich von der spina scapulae bis zum Rippenbogenrand verfolgen und ist besonders deutlich zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Die erwähnte systolische Elevation der rechten vorderen Thoraxwand schleppt dem Carotidenpulse etwas nach. Die Leber

überschreitet den Rippenbogen in der Mammillaris um 1 cm. Urin ohne Eiweiss.

Das Fieber und die Gelenkerscheinungen verloren sich bereits auf mässige Gaben Salicyl. In dem Verhalten der erwähnten Pulsation und der Herzgeräusche traten keine Veränderungen ein. Patient klagte andauernd über dumpfe Schmerzen vorn auf der Brust und zwischen den Schulterblättern. Am 31. Januar verliess er die Anstalt, kehrte jedoch am 2. Februar mit neuem Gelenk-Rheumatismus, diesmal deutlichem Erguss im linken Kniegelenk, zurück. Die Arthritis wurde vergeblich mit Antipyrin und Salicyl-Präparaten bekämpft. Ein unregelmässiges Fieber blieb bestehen. In den folgenden Tagen traten Compensations-Störungen auf mit hydropischen Erscheinungen. Am 12. Februar erfolgte in plötzlichem Collaps der Exitus letalis. Die Verhältnisse am Cor waren genau dieselben geblieben.

Sectionsbefund: Bei der Eröffnung der Abdominalhöhle ergiesst sich eine mässige Menge gelber Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogenrand in der Mammillaris um fast vier Querfinger.

Zwerchfellstand:

Rechts: unterer Rand der fünften:

Links oberer Rand der sechsten Rippe.

Nach der Wegnahme des Sternums zeigt sich die Herzspitze fast bis in die Gegend der vorderen Axillar-Linie reichend. Der rechte Sternalrand wird von dem dilatierten rechten Vorhof um mindestens 3 cm überragt.

Rechte Lunge adhaeriert mit der Vorderfläche durch feine, leicht zu lösende Membramen mit der Brustwand.

Linke Lunge frei. In beiden Pleuralhöhlen etwa 1 l Flüssigkeit.

Herzbeutel ist mit der rechten Lunge fast allseitig locker verwachsen.

Mit der linken Lunge bestehen keine Adhaerenzen, dagegen ist der Herzbeutel ausgedehnt adhaerent mit dem Zwerchfell.

Das herausgenommene Herz misst an der Basis 14 cm, von der Basis bis zur Spitze 12 cm. Es zeigt sich eine totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, welche hinten stärker ist als vorn, aber zu einer totalen Obliteration des Herzbeutels geführt hat. Nach Durchschneidung des Herzens constatirt man:

Mitralostium: erheblich erweitert, für zwei Querfinger bequem durchgängig: der Rand der Klappe in Centimeterbreite verdickt, die Sehnenfäden verkürzt.

Der rechte Vorhof ist bedeutend erweitert, desgleichen der linke Ventrikel. Dicke der Wand an der Basis $1^1/_2$ cm. Papillar-Muskeln deutlich hypertrophisch, drehrund, Dicke an der Herzspitze ca. 8 mm. Herzfleisch an dieser Stelle von weisslichen Flecken durchsetzt, im übrigen ziemlich derb, von bräunlicher Farbe. Aortenklappen zart. Beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikels, dessen Wand an der dicksten Stelle nur 6 mm beträgt und in der Gegend der Herzspitze auf einen schmalen Saum reduciert ist. Linke Lunge stark ödematös, unterer Teil atelectatisch. Rechte Lunge ebenso, daneben im centralen Teil des Unterlappens einige Bronchopneumonien. Milz, Nieren, Leber zeigen das ausgesprochene Bild der Stauungs-Organe.

II. Fall. Köhns, Agnes, Arbeiterin, 24 Jahre.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Patientin will bis zu ihrem 16. Lebensjahre stets gesund gewesen sein, seit dieser Zeit aber an Herzklopfen leiden. Gelenk-

rheumatismus hat sie nie gehabt. Im Herbst 1891 traten Anschwellungen der Füsse und besonders des Abdomens ein. Die Ödeme an den Füssen verschwanden bald, doch blieb hochgradiger Ascites bestehen. Wegen Luftmangels und starken Herzklopfens liess sich Patientin in das Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens am 9. Januar 1892. Mittelgrosses Mädchen von ziemlich schlechtem Ernährungszustand, mit blassgelber Gesichts- und Hautfarbe und bleichen cyanotischen Lippen. Auffallende Venen-Erweiterungen am Halse und in der Schlüsselbeingegend. Die Vena jugularis externa dextra steht durch einen breiten, über die Mitte des Schlüsselbeins zur Schulter verlaufenden Ast mit der stark hervortretenden erweiterten Vena cephalica in Verbindung. Keine Ödeme an den Füssen, aber starker Ascites. Man sieht in der regio cordis eine Vorwölbung und eine Pulsation, vor allem im fünften und sechsten Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum bis zur vorderen Axillaris reichend. Herzdämpfung sehr intensiv, beginnt am unteren Rande der dritten Rippe und überschreitet die linke Mammillaris um fast 5 cm. Nach abwärts reicht sie bis zum sechsten Intercostalraum. Auf dem unteren Teile des Sternums intensive Dämpfung, welche Letzteres nach rechts um 2 cm überragt. Man hört an der Herzspitze ein kurzes, rauhes systolisches und ein längeres, noch rauheres diastolisches Geräusch. Beiderseits mässiger Hydrothorax. Das Abdomen ist durch Ascites auffallend stark geschwollen, sein grösster Umfang beträgt 100 cm. Die Leber ist deutlich fühlbar, hart und überragt den Rippenbogenrand in der Mammillarlinie um fast 3 Querfinger. Der Urin ist klar, gelbrot ohne Eiweiss. Wegen Zunahme des Ascites und

der Dyspnoe wurden am 7. Februar 1892 durch Abdominalpunction 3,5 l klarer Flüssigkeit abgelassen.

Unter dem andauernden Gebrauche von Diureticis, besonders Calomel, hob sich die Diurese und entwickelte sich ein Zustand relativer Euphorie. Nur bei körperlichen Anstrengungen wurde Patientin von Herzklopfen und Atemnot befallen. In diesem Zustande wurde sie am 18. August 1892 entlassen. Es bestand zu dieser Zeit noch starker Ascites bei mangelnden Ödemen der Unterextremitäten.

Kaum war Patientin vier Wochen zu Hause, als das Leiden von neuem begann. Unter stetiger Zunahme des jetzt von Ödemen der Beine begleiteten Ascites steigerte sich allmählich die Dyspnoe so sehr, dass sie am 22. Juni 1893 in das Krankenhaus zurückkehrte.

Die Status-Aufnahme ergab, was die erwähnten Venenerweiterungen am Halse und die Verhältnisse am Herzen anlangt, genau den früheren Befund. Nur waren jetzt die Unterextremitäten beträchtlich ödematös und der Ascites noch stärker geworden. Am 1. Juni wurde eine zweite Ascites-Punction vorgenommen und dabei 5 l abgelassen. Die Diurese wurde mit Calomel erfolgreich angeregt, bereits Anfang Juli waren die Ödeme der Beine vollständig geschwunden, während der Ascites bereits wieder zunahm. Im September wurden leichte systolische Einziehungen in der Gegend der Herzspitze bemerkt, welche Mitte Dezember den fünften und sechsten Intercostalraum links von der Mamillaris einnahmen. Mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen hielt sich Patientin bis Anfang April. Die Diurese wurde nun sehr gering und keinem Mittel gelang es, sie wieder zu heben. Unter Zunahme der hydropischen Erscheinungen ging Patientin am 13. April an Herz-

paralyse zu Grunde. In den letzten Tagen war reichliches Infarkt-Sputum aufgetreten.

Sektionsprotokoll: Mässig genährte weibliche Leiche mit sehr starkem Ascites, aber nur geringen Ödemen der Unterschenkel. Ascitesflüssigkeit rötlichgelb, trübe.

Abdomen enthält ca. 4 Liter der erwähnten Flüssigkeit.

Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite, steht sehr tief, da das Zwerchfell rechts am unteren Rande der sechsten, links am unteren Rande der siebenten Rippe steht. Ihre Oberfläche ist gelbweiss, von einer dicken (bis 1 mm) derben, bindegewebigen Membran überspannt, auf dieser lockerer Fibrinbelag. Die ganze Innenfläche des Peritoneums ist von einem bindegewebigen Netzwerk bedeckt, von welchem zarte Stränge nach den Darmschlingen ziehen und vereinzelte Polypen in das Lumen hineinhängen.

Milz ziemlich stark vergrössert, derb. Kapsel stark bindegewebig verdickt, Volumen 10 : 9 : 5. Pulpa braunrot, brüchig.

Leber: Oberfläche wie erwähnt. Consistenz derb, Schnittfläche vorquellend. derb. unregelmässig braunrot und graubraun gefleckt. In der Gallenblase dicke, dunkle Galle.

Linke Niere: Fettkapsel schlecht entwickelt. Fibröse Kapsel glatt und leicht abziehbar. Niere derb, graubraunrot, etwas vergrössert und verdickt. An der Oberfläche ältere Infarctnarben. Rinde leicht verbreitert, derb. Desgleichen die rechte Niere.

Genitalorgane: bieten nichts Besonderes.

Magen- und Darmschleimhaut: nicht wesentlich injiciert, dagegen das Mesenterium etwas stärker. Vena cava infer. stark gefüllt.

Brust: In der rechten Pleurahöhle ca. $1^1/_2$ Liter sero-fibrinösen Exsudates. In der linken Pleurahöhle nur $^1/_4$ Liter. Bei vorsichtiger Abhebung des Sternums sieht man von der Vorderfläche des Herzbeutels dicke, breite Bänder zu den Rippen bezw. Knorpeln der 5., 6., 7. und 8. Rippe hinziehen, während die linke Lunge die Gegend der Herzspitze vollkommen frei lässt, d. h. nicht an ihr adhaeriert. Am oberen Ende des Herzbeutels, in der Gegend des Abgangs der Halsgefässe bindegewebige Stränge. Die Verwachsungen des Herzbeutels sind am stärksten in der Gegend der Spitze.

Der Herzbeutel liegt an seiner Basis in der Ausdehnung von 18 cm frei, in gleicher Weise die Aorta ascend. die, von der Lunge unbedeckt, 4 cm über die Mittellinie nach rechts, 10 cm über dieselbe hinaus nach links reicht. Der vordere Rand der linken Lunge ist, wie erwähnt, nicht verwachsen, der vordere Rand der rechten Lunge dagegen in ganzer Ausdehnung, verdeckt dabei zur Hälfte den ballonartig aufgetriebenen rechten Vorhof. Der Herzbeutel in ganzer Ausdehnung verwachsen, doch sind die Verwachsungen manuell zu lösen. Die Vena cava inferior auffallend weit. Die rechte Lunge nur an ihrer Spitze im hinteren oberen Teil mit der Brustwand leicht verklebt. Der Eingang der Vena cava inf. für eine mittlere Manneshand durchgängig, der rechte Vorhof wird von dieser Faust gerade ausgefüllt. Das Tricuspidalostium vom Vorhof aus für einen Mittelfinger eben durchgängig. Das Mitralostium von dem nicht erweiterten linken Vorhof aus eben für die Spitze des Mittelfingers durchgängig, die Verwachsung der Mitralklappen sehr derb.

Das Aortenostium vom Ventrikel aus eben für die Spitze eines dünnen Daumens durchgängig. Pulmonal-

ostium knapp für 2 Querfinger durchgängig. Die Mitralklappen in derbe, bindegewebige Platten umgewandelt, bis zu 4 mm dick; die Sehnenfäden ebenfalls verdickt und an der Vorhoffläche der Klappe Kalkeinlagerungen. Das Vorhofsendocard weiss, bindegewebig, die Aortenklappen verdickt, stark geschrumpft, unter einander verwachsen, die seitliche und vordere an ihrem gemeinschaftlichen Ansatz gefenstert, die Abgänge der Coronararterien sehr weit, Pulmonalklappen sehr zart, die Tricuspidalklappen verwachsen und bindegewebig verdickt, aber nur in mässigem Grade. Das Endocard der Ventrikel nur wenig, das der Vorhöfe, zumal des linken, stark bindegewebig verdickt: die Muskulatur beider Vorhöfe ziemlich schlaff, blassbraun, getrübt, brüchig; Wandstärke des linken 12, des rechten 5 mm. Das Lumen beider Ventrikel mässig dilatiert: die Intima der Aorta und Pulmonalis glatt durchscheinend, stellenweise etwas gelblich getrübt.

Linke Lunge durchweg lufthaltig, von erhöhter Resistenz, voluminös, auf der Schnittfläche graubraunrot, trocken; auf Druck entleert sich wenig schaumiges Blut, aus den kleineren Bronchien spärlich schaumiges Sekret.

Rechte Lunge an Volumen verkleinert, namentlich im Unter- und Mittellappen, deren Pleura etwas verdickt und stellenweise narbig eingezogen erscheint. Der Oberlappen im Ganzen wie die linke Lunge; der Mittellappen schon beträchtlich blutärmer, der Unterlappen mit Ausnahme seiner obersten Spitze blutleer. Letztere auf der Schnittfläche rotbraun, glatt, lässt im unteren Teile noch lobuläre Zeichnung erkennen, ist hier etwas weniger glatt, mehr graubraun. Beim Abstreifen bekommt man allerfeinste Pfröpfchen. In der grösseren

oberen Hälfte dagegen ist von lobulärer Zeichnung nichts zu erkennen. Auf Druck entleert sich an dieser Stelle spärliche trübe, graubraunrote Flüssigkeit, an jener nicht. Das Gewebe ist an beiden Stellen brüchig, die beiden Teile des Lappens gehen allmählich ohne scharfe Grenzen in einander über. Aus der noch lufthaltigen Spitze entleert sich rötlich schaumige nicht getrübte Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut braunrot, in den Bronchien wenig rötliche Flüssigkeit. Der Mittellappen auf der Schnittfläche glatt, graurot, auf Druck schaumige graurötliche Flüssigkeit entleerend.

Oesophagusschleimhaut bläulich rot, Trachealschleimhaut rosa. Die Bronchialdrüsen stark vergrössert, graurot. In der Umgebung der Vereinigungsstelle von V. subclavia, jugularis und Anonyma dextra finden sich vergrösserte Lymphdrüsen und ein stärkerer Bindegewebsstrang, welcher gerade über dieser Vereinigungsstelle vom Sternum aus zur Halsfascie hinzieht. An der Aussenfläche der Venen eine strahlige, narbenähnliche, weisse Stelle; an ihrer Innenfläche an dieser Stelle ebenfalls strahlige weisse Narben, deren eine die Abgangsstelle der V. subclavia verengt.

III. Fall. Herberg, Katharina. Arbeiterin. 37 Jahre alt.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Vom 15. bis 20. Lebensjahr litt Patientin an Drüsenschwellungen. Vor 5 Jahren hat sie einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seit August 1890 leidet sie an Herzklopfen und Anschwellung des Leibes und der Füsse. In wechselnder Intensität bestanden diese Beschwerden fort und wurden im August 1891 so heftig, dass Patientin das Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens am 1. September.

Mittelgrosse, abgemagerte Patientin mit deutlichem Icterus der Haut und der Conjunctiven. An den Füssen und Unterschenkeln mässige Oedeme, Gesicht leicht gedunsen, die Schleimhäute blass. Die Cervical- und Axillar-Drüsen erbsengross geschwollen: regelmässiger Puls, weite ziemlich gut gespannte Radial-Arterien. Die Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe, ist links vom Sternum sehr intensiv und überschreitet die Mammillaris um fast 4 cm. Auf dem untern Teil des Sternum ist der Schall dagegen verhältnismässig laut, so dass sich die Herzdämpfung mit Sicherheit nur bis zum linken Sternalrand verfolgen lässt. Der Spitzenstoss befindet sich fast in der vorderen Axillarlinie im sechsten Intercostalraum.

Man hört über der Regio cordis ein rauhes sägendes systolisches Geräusch und einen diastolischen Ton, daneben ist der zweite Pulmonalton verstärkt.

Der Perkussionsschall ist vorn rechts von der sechsten Rippe abwärts deutlich abgeschwächt, die Dämpfung wird nach unten intensiver und geht allmählich in die der Leber über. Auch in der rechten Seitenwand und hinten rechts vom Angulus Scapulae ab Dämpfung. Das Atemgeräusch ist über der gedämpften Partie stark abgeschwächt, im Übrigen auch auf der ganzen linken Seite rauh, vesiculär, von catarrhalischen Geräuschen begleitet. Links am Thorax normaler Lungenschall. Durch eine Probepunktion im neunten Intercostalraum wird eine klare gelbliche Flüssigkeit aspiriert. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, in den abhängigen Partieen beiderseits Dämpfung, deren Grenze bei Lagewechsel sich verändert. Die Leber überragt den Rippenbogen um 11 cm., den Processus xiphoideus um ebensoviel. Der untere Leberrand ist dort deutlich zu

fühlen. Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 92,5 cm. Der sehr spärliche Urin sedimentiert stark und enthält deutlich Albumen und Gallenfarbstoff. Die Diurese wurde mit Digitalis und Strophantus vergebens angeregt. Das einzige Mittel, welches anschlug, war Diuretin, welches Patientin lange Zeit mit kurzen Intervallen erhielt; auch in der Folge zeigte sich stets dieses Mittel, aber nie ein anderes erfolgreich.

Im Laufe des nächsten Jahres tritt auch eine erhebliche Dilatation des rechten Herzens auf und daneben ein nachschleppendes diastolisches Geräusch. April 1893 reicht die Herzdämpfung bis $2^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand. Abgesehen von der erwähnten Verringerung der Oedeme und des Ascites auf Diuretin keine Veränderungen. Das Allgemeinbefinden durchweg leidlich. Anfang November 1893 wurde folgende Beobachtung gemacht: An Stelle des Spitzenstosses im fünften und sechsten Intercostalraum nimmt man jetzt eine deutliche dem Carotidenpuls entsprechende systolische Einziehung wahr, welche ziemlich diffuser Natur ist. Dieselbe erstreckt sich im sechsten Intercostalraum fast bis zur vorderen Axillarlinie; dieselbe ist nur sicht- und nicht fühlbar. Dicht nach aussen von derselben fühlt man im fünften Intercostalraum eine schwache systolische Vorwölbung. Bis Anfang März 1894 hat dieses Symptom so zugenommen, dass sich bei jeder Systole die ganze linke Seitenwand einwärts bewegt, während die rechte Thoraxwand und die Lebergegend gleichzeitig gehoben werden. Auscultation und Perkussion des Herzens geben unveränderte Resultate.

Im Anfang Mai 1894 entwickelte sich bei der Patientin ein eigentümlicher Zustand von Apathie und Melancholie verbunden mit starkem Icterus ohne Ascites

und ohne Oedeme, dabei war der stark unregelmässige Puls auf 30 Schläge in der Minute verlangsamt. Dieser Zustand bessert sich ohne besondere Therapie, so dass das psychische Verhalten Ende Mai wieder normal ist. Von da ab ist das Allgemeinbefinden andauernd schlecht, starke Cyanose, Respirations- und Pulsfrequenz. Unter zunehmender Entkräftung tritt am 22. April der exitus letalis ein. Bis zu den letzten Tagen waren die Verhältnisse am Cor unverändert: auch bestanden die Einziehungen der linken und die Pulsation der rechten Thoraxwand fort.

Sektionsbefund.

Abgemagerte weibliche Leiche mit gedunsenem Gesicht und icterischer Färbung der Haut, keine Oedeme der Unter-Extremitäten. Bei der Eröffnung des etwas aufgetriebenen Abdomens werden aus demselben circa $1^1/_2$ Liter eines icterischen Exsudates entleert. Das Unterhautzellgewebe in hohem Maasse atrophiert. Muskulatur blass, ebenfalls ziemlich atrophisch. Zwerchfellstand links unterer Rand der fünften, rechts oberer Rand der sechsten Rippe. Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 8, den proc. xiphoideus um 9 cm. Das Sternum wird nach Durchschneidung der Rippenknorpel in der Weise entfernt, dass dasselbe von oben nach unten von seinen Adhärenzen mit der vorderen Fläche des Herzbeutels gelöst wird. Hierbei zeigt sich, dass der grössere Teil der Vorderfläche des Herzbeutels, wie in der Norm, mit dem Sternum durch lockeres Zellgewebe adhäriert: dagegen befindet sich in der Höhe des sechsten und siebenten linken Rippenknorpels eine stärkere narbenartige Verwachsung des Herzbeutels einerseits mit den genannten Rippenknorpeln

in der Nähe ihrer knöchernen Ansatzpunkte, andererseits mit dem Zwerchfell.

Die linke Lunge ist durch ziemlich feste Adhärenzen im Bereiche ihres Unterlappens sowie des unteren Teiles des Oberlappens mit der Brustwand sowohl wie mit der lateralen Oberfläche des Herzbeutels verwachsen. Alle diese Adhärenzen sind von auffallend fester bandartiger Beschaffenheit. Die rechte Lunge adhäriert ebenfalls im Bereiche ihres Unterlappens fest mit der Brustwand, während die vorhandenen Verlötungen der visceralen Mediastinal-Pleura lockerer sind wie links. Der Herzbeutel liegt in der Höhe des sechsten Rippenknorpelpaares in einer Breite von 11 cm zwischen den beiderseitigen vorderen Lungenrändern frei. Nach Lösung der Lungenadhäsionen zeigt sich das Herz enorm dilatiert, der Abstand von der Herzspitze bis zu den grossen Gefässen 13 cm. Nachdem die linksseitigen Rippen der Thorax-Seitenwand mit Conservierung ihrer Adhärenz am Herzbeutel gelöst sind, wodurch ein klarer Einblick auf die linke Seitenfläche und die Hinterwand des Herzbeutels gewonnen wird, zeigt sich nunmehr erst in voller Klarheit die eingangs erwähnte bandförmige Adhäsion der Spitze des Herzbeutels mit dem Zwerchfell, welche sich als ein verhältnismässig kurzes, etwa 3 Querfinger breites Band darstellt. Auch die hintere resp. Unterfläche des Herzbeutels ist mit dem Zwerchfell in einer enorm festen Weise verbunden. Die beiden Blätter des Herzbeutels sind allseitig mit einander durch innige Adhäsionen verbunden. Der rechte Ventrikel ist ziemlich stark dilatiert und hypertrophisch, seine Wanddicke beträgt 7 mm. Das Tricuspidalostium gestattet die Durchführung von 3 Querfingern. Es besteht eine mittelstarke Verengerung des Mitralostium in der Weise,

dass eben noch durch dasselbe der Mittelfinger bequem eingeführt werden kann. Im Übrigen ist der linke Ventrikel sehr mässig dilatiert und hypertropisch. Wanddicke in der Nähe der Basis 12 mm. Die Sehnenfäden der verengerten Mitralis sind verkürzt und verdickt: sämtliche 3 Semilunarklappen der Aorta zeigen in der Nähe ihrer Schliessungsränder relativ dicke, glasig durchscheinende, verrucöse Excrescenzen. Im Übrigen zeigen die Klappen nur eine leichte Verdickung ihrer freien Ränder. Das Herzfleisch des linken Ventrikels ist von wenig derber Beschaffenheit. Von dem verdickten und verwachsenen Pericard, welches in der Nähe der Basis eine 6—7 mm dicke Schwiele darstellt, sieht man an einzelnen Stellen septumartige Fortsätze in die Muskulatur eindringen. Die Färbung der letzteren ist blassbraun. Die Papillarmuskeln zeigen einzelne sehnige Schwielen.

Beide Lungen sind überall lufthaltig, mit Ausnahme eines etwa wallnussgrossen Indurationsheerdes in der Nähe des hinteren und unteren Randes des Oberlappens der linken, in dessen Bereich die Pleura pulmonalis narbig eingezogen ist. Ebenso befindet sich im oberen Teile des Unterlappens dieser Lunge ein isolierter, haselnussgrosser Käseknoten.

Milz vergrössert, derb und blutreich. Durchmesser 14, 11, 6 cm.

Nieren ziemlich gross, mit leicht abziehbarer Kapsel, zeigen blutreiches, derbes, im übrigen normal beschaffenes Parenchym. Maasse der linken Niere 12 und 7 cm.

Leber 25 : 13 cm. Auf ihrem Durchschnitt zeigt sie ganz enorm erweiterte Äste der Lebervene in der Weise, dass man in einem Teil der grösseren derselben bequem den Zeigefinger einführen kann. Die Er-

weiterung erstreckt sich bis in die kleineren Äste hinein. Das Parenchym selbst zeigt in ausgesprochener Weise das Bild der atrophischen Muscatnussleber mit vorgeschrittener Verfettung und icterischer Verfärbung der erhaltenen Parenchymteile.

An den Gefässen des Mesenteriums und der Darmserosa ist keine besondere Hyperämie sichtbar. Der unterhalb der Lebervenenmündung gelegene Teil der Vena cava ist nicht besonders ektasiert.

IV. Fall. Krielke, Emma, 12 Jahre.

Anamnese: Mutter gesund, Vater an unbekannter Ursache gestorben. An Kinderkrankheiten hat Patientin im vierten Lebensjahre Masern, im siebenten Diphtherie gehabt. Seit Juni 1892 Husten und Stiche in der linken Seite, aus welchem Grunde das Kind seit 14 Tagen bettlägerig ist.

Status praesens: 17. Juli 1892. Für sein Alter grosses, schwächlich gebautes Mädchen in geringem Ernährungszustand, ohne Ödeme, mit leichter Schwellung der Cervicaldrüsen. Puls 120, von geringer Spannung, aber regelmässig. Sehr beschleunigte Atmung, flacher Thorax mit weiten Intercostal-Räumen. Am Thorax besteht links hinten vom Ang. Scapulae bis zum Rippenbogen deutliche Dämpfung. Über der gedämpften Partie ist das Atemgeräusch abgeschwächt und auf der ganzen linken Seite von kleinblasigem Rasseln begleitet. Auf der rechten Seite ist das Atemgeräusch vesikulär und rein. Kein Auswurf. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der dritten Rippe und reicht vom rechten Sternal-Rand bis dicht nach innen von der Mammillaris. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie, deutlich zu fühlen. Man hört über der Herzspitze ein praesystolisches und systolisches Geräusch,

der zweite Pulmonal-Ton ist deutlich verstärkt. Die Abdominalorgane zeigen normale Verhältnisse, es ist kein Ascites nachweisbar. Urin ohne Eiweiss. Am 14. August 1892 wurde Patientin gebessert entlassen, war aber noch so angegriffen, dass sie die Schule nicht besuchen konnte. Ihre Beschwerden bestanden in Husten, vorübergehenden Oedemen und häufig auftretenden Schwindelanfällen. Am 1. Juli 1893 trat eine acute Verschlimmerung des Zustandes ein unter Herzklopfen, Hals- und Rückenschmerzen. Am 8. Juli erfolgte die zweite Aufnahme. Patientin bot ein sehr blasses, leichte yanotisches Aussehen; sehr geringer Ernährungszustand. Auch jetzt kein Ascites, keine Haut-Oedeme. Beschleunigter, wenig gespannter, nicht paradoxer Puls. Die Herzgegend ist vorgewölbt, der Spitzenstoss im fünften Intercostal-Raum sicht- und fühlbar. Auf dem obersten Teil des Sternums ist der Percussions-Schall deutlich gedämpft und tympanitisch. Die Herzdämpfung beginnt im zweiten Intercostal-Raum und erstreckt sich nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach abwärts reicht sie bis zum unteren Rande der sechsten Rippe und ist sehr intensiv. Den rechten Sternal-Rand überragt sie um 2 cm. Auf dem unteren Teile des Sternums ist die Dämpfung schenkelschallartig. Man hört an der Herzspitze ein rauhes, langgezogenes systolisches Geräusch, das wahrscheinlich in den Klappen entsteht und ein kurzes diastolisches Reibegeräusch. Nach dem Sternum hin nehmen die Reibegeräusche an Intensität zu und sind am lautesten in der Mammillaris. Sie sind systolisch und diastolisch, aber etwas nachschleppend. An der Carotis ein dumpfes systolisches Geräusch zu hören. Hinten am Thorax besteht beiderseits über den vier untersten Rippen

Dämpfung, innerhalb derselben lautes Atmen mit kleinblasigem, klingendem Rasseln. Das Atemgeräusch ist links bronchial, rechts vesikulär. Die untere Lebergrenze $1^1/_2$ cm tiefer als normal. Urin ohne Albumen. Temperaturcurve zeigte unregelmässig, remittierendes Fieber, nicht über 38,5. Behandlung: Eisblase, kleine Dosen Strophantus und Digitalis.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Ausdehnung der Herzdämpfung nach links zu. Dabei wird das pericardiale Reiben schwächer und hört man andauernd über dem Herzen ein systolisches und ein diastolisches Geräusch. Neben der linksseitigen Bronchopneumonie entwickelt sich ein doppelseitiges pleuritisches Exsudat, so dass die Herzdämpfung in die beiderseitigen Lungendämpfungen übergeht. Durch Probepunktion wurde eine haemorrhagische bacterienfreie Flüssigkeit aspiriert. Zugleich stärkere Leberanschwellung und Albuminurie geringen Grades. Blässe, Cyanose ausserordentlich hochgradig. Ende Juni trat Entfieberung ein, die Dämpfung über den Lungen hellte sich allmälig auf, Anfang August war der Percussionsschall über den Lungen wieder normal laut und überall reines Atmen zu hören. Auch die Herzdämpfung verkleinerte sich unter Verschwinden der Reibegeräusche. Eine starke Dilatation beider Herzhälften blieb aber immerhin bestehen. Spitzenstoss war bei der Entlassung Mitte August stark verbreitet im sechsten Intercostal-Raum, bis zur vorderen Axillaris gut zu fühlen. Die subjectiven Beschwerden bei der Entlassung nur gering.

Die am 17. August 1893 entlassene Patientin kommt am 13. Oktober 1893 in das Krankenhaus zurück. Sie hatte die Zwischenzeit meist im Bette liegend zugebracht und war schon seit 7 Wochen von

einer erneuten Verschlimmerung befallen worden. Bei der Aufnahme leichte Cyanose und starke Oedeme. Die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 2 cm, die linke Mammillaris um 3 cm. Auscultationsbefund unverändert. Nach Digitalisgebrauch verschwinden die Oedeme, zugleich bedeutende Besserung im Befinden. Zur Zeit der Influenza-Epidemie im December übersteht Patientin eine doppelseitige Bronchopneumonie mit starken, unregelmässigen Temperatursteigerungen. Im Sputum Pneumokokken und Influenza-Stäbchen. Im Januar und Februar 1894 wieder leidliches Befinden. Ende Februar fällt zum ersten Mal eine systolische Einziehung im fünften und sechsten Intercostalraum auf. Die Herzdämpfung verbreitert sich im März nach rechts und links noch um etwa 1 cm und neben dem systolischen Geräusch an der Herzspitze hört man jetzt am dritten linken Rippenknorpel ein diastolisches Blasen. Zugleich ist wieder Fieber aufgetreten und stechende Schmerzen in der Herzgegend und in beiden Seiten. Unter dem Bilde zunehmender Herzschwäche trat am 20. März der exitus letalis ein.

Sektionsbefund.

Blasse, kindliche Leiche. Im Abdomen ca. $^3/_4$ Liter hellgelber, klarer Flüssigkeit mit einigen Gerinnseln. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links oberer Rand der sechsten Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogenrand in der Mammillarlinie um 8 cm, die Basis des Schwertfortsatzes um 10 cm. Das Gewebe unter dem Sternum zeigt ein derberes Gefüge als normal. Bei Eröffnung der Thoraxhöhle liegt das Pericard in ziemlicher Ausdehnung frei zu Tage. Von der achten Rippe ab sind beide Lungen durch lockere Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen, aber nicht

im Bereiche ihrer vorderen Ränder. Der vordere Rand der rechten Lunge entspricht der Knochen-Knorpelgrenze. Die mediale Fläche der rechten Lunge zeigt ziemlich derbe Verwachsungen mit dem Pericard und zwar in grosser Ausdehnung. Die linke Lunge zeigt nicht ganz so feste Verwachsungen der medialen Partie mit dem Pericardialblatt. Das Pericard liegt im dritten Intercostalraum 11 cm breit zu Tage, in der Gegend der Zwerchfellkuppe 13 cm. Herzspitze mit der Brustwand in keiner Weise verwachsen, beide Pericardialblätter in toto fest mit einander verbunden. Das parietale Pericardialblatt ist ausserordentlich derb und hat eine Dicke von 2—3 mm. Die Verwachsungen sind nur mühsam zu lösen; Ostien gut durchgängig. Die Herzhöhlen sind dilatiert, die rechte ebenso stark wie die linke. Dicke der Muskulatur links 17 mm, rechts 7 mm. Sehr starkes Oedem der verwachsenen Partieen in der Gegend der Herzbasis. Die Papillarmuskeln sind durch Fortsetzungen der verdickten Sehnenfäden mit fibrösen Einlagerungen versehen. Das Herz misst von der Spitze bis zur Basis 12 cm, und ist an der Basis 10 cm breit.

Linke Lunge: Unter-Lappen an seinen vorderen Abschnitten atelektatisch.

Pleura über dem obersten Teile des Oberlappens glatt, sonst mit zottigen Verdickungen.

Auf dem Durchschnitt befindet sich überall lufthaltiges, aber ödematöses Parenchym.

Rechte Lunge bietet analoge Verhältnisse. Kehlkopf und Rachenorgane nichts Besonderes.

Milz etwas derbe, geschwollene Follikel und braunrote Pulpa 10 : 6 : 2,5.

Nieren: Kapsel gut abziehbar; Oberfläche glatt,

das ganze Organ derb. 10 : 4 : 3. Rinde etwas verbreitert.

Leber vergrössert, derb, Muskatnussleber.

Darm hat gerötete Serosa, Follikel geschwollen, Schleimhaut injiciert.

Magenschleimhaut ebenso.

Ovarien, einzelne kleine Cysten, ebenso wie Uterus ziemlich blutreich. Blase und Rectum nichts Besonderes.

Eine genauere Betrachtung der angeführten Fälle lehrt auf den ersten Blick, wie sehr die Erscheinungen der extrapericardialen Verwachsungen jene der Concretio pericardii überwiegen. In Übereinstimmung mit den meisten früheren Beobachtern müssen auch wir zugeben, dass die augenfälligsten Symptome aus der Behinderung der normalen Herzlokomotion hervorgehen. Diese Behinderung äussert sich teils in systolischen Einziehungen, teils in abnormer Pulsation. In dem ersten Falle war das Pericard mit der rechten Lunge und diese wiederum mit der Thoraxwand verwachsen. Diese Adhaesionen verhinderten eine ausgiebige Bewegung des Herzens nach links und die Kraft des Rückstosses musste sich in einer andern Richtung äussern. Die Pulsation gerade an der erwähnten Stelle wurde dadurch begünstigt, dass das hypertrophische Herz in so grosser Ausdehnung frei dem Sternum und den rechten Rippenknorpeln anlag. Die systolischen Einziehungen in Fall II und III erklären sich ohne Weiteres aus dem Befunde. Im Fall IV war die linke Lunge nicht mit der Brustwand verwachsen, dagegen bestanden Adhaesionen fester Natur zwischen Pericard und der medialen Fläche der linken Lunge und ausserdem zwischen den beiden Pericardialblättern. So wurde die Lunge verhindert, in das bei der Systole entstehende Vacuum einzutreten.

Eine weitere unbedingt auf extrapericardiale Verwachsungen zu beziehende Eigentümlichkeit bot der Fall II. Schon bei der ersten Aufnahme fiel auf den ersten Blick die starke Erweiterung der rechtsseitigen Halsvenen auf. Bis zum Schluss der Beobachtung blieb dieses Symptom bestehen, auch zu den Zeiten, wo die Stauungserscheinungen in anderen Venengebieten nur relativ gering waren. Freilich könnte man geneigt sein den Grund dieser Ektasie in der bei der Autopsie gefundenen Tricuspidalstenose zu suchen, doch spricht gegen diese Auffassung der Mangel anderer Stauungserscheinungen, vom Gebiet der Vena hepatica und V. portae abgesehen. In der That findet sich in dem fibrösen Strange, welcher von der Vereinigungsstelle der Subclavia, Jugularis und Anonyma dextra zum Sternum hinzog, eine vollkommen ausreichende Erklärung. Ausserdem war dieses Symptom nur auf der rechten Seite vorhanden. Der so ungemein auffallende Ascites, der auch in hohem Grade bestehen blieb, wenn die anderen hydropischen Erscheinungen verschwanden, sind teils aus der chronischen Peritonitis zu erklären teils aus der enormen Stauung in der Vena cava inf. Diese war, wie angegeben, so weit, dass sie eine Manneshand aufnahm. Rosenbach fand in mehreren Fällen von Pericarditis adhaesiva hochgradige Leberanschwellung und starken Ascites ohne sonstige Ödeme bei jugendlichen Individuen. Im vorliegenden Falle lässt sich aber aus den bei der Autopsie gefundenen Verhältnissen der Ascites so zwanglos erklären, dass man keine Veranlassung hat, einen Zusammenhang zwischen ihm und der Pericardial-Verwachsung zu suchen.

Die erwähnte Grösse der Herzdämpfung beruht in allen Fällen nicht zum kleinsten Teile auf der fibrösen

Verdickung des substernalen Gewebes: sowohl hierdurch, als auch durch Adhaesionen der Lungen konnten sich die vorderen Lungenränder nicht wie in der Norm der Mittellinie nähern, und so lagen Herzbeutel und Herz in grosser Ausdehnung frei. Andrerseits aber bestand auch eine sehr beträchtliche Dilatation beider Herzhälften, welche nur in Fall II sich ungezwungen aus der Affection des Klappenapparates erklärte. Sowohl die Erschwerung einer normalen Ventrikelentleerung, als auch die myokarditischen Veränderungen der Herzmuskulatur liefern genügende Momente zur Erklärung einer solchen Herzdilatation. Die Herzgeräusche zeichneten sich stets durch grosse Rauhigkeit aus, im ersten Falle war das Geräusch sogar von einem geradezu musikalischen Pfeifen begleitet. Die Ansicht, dass in diesem Verhalten der Herzgeräusche eine Resonnanzerscheinung vom Magen aus zu erblicken sei, ist entschieden nicht ganz von der Hand zu weisen. Der Gesammteindruck der Patienten, die subjectiven Beschwerden sowie das Verhalten der hydropischen Erscheinungen unterschied sich in nichts wesentlich von jenen Bildern, wie wir sie bei andern Compensationsstörungen des Herzens sehen.

Nach diesem wird das an sich gewiss befremdende Misverhältnis zwischen dem Vorkommen von Pericardialverwachsungen und der Diagnose dieser Affektion intra vitam durchaus erklärlich erscheinen, zumal wir gesehen haben, dass durchaus nicht immer die Symptome dem Grade dieser Erkrankung proportional sind. Im Gegenteil finden wir gelegentlich Verwachsungen geringen Grades mit den auffälligsten Symptomen, während andererseits die schwersten Formen ohne irgendwelche charakteristischen Symptome verlaufen können.

Die Erscheinungen, welche wir oben beschrieben

haben, sind keineswegs als gleichwertig für die Diagnose der Pericardialverwachsungen anzusehen. Vollkommen pathognomonisch im strengsten Sinne des Wortes ist keines der Symptome, da alle, wie wir gesehen haben, auch unter anderen Umständen vorkommen können. Die grösste Wichtigkeit beanspruchen die systolischen Einziehungen der Thoraxwand, sowie der paradoxe Puls. Können diese auch als Symptome anderer Krankheitsbilder auftreten, so gehört dieses doch teils zu den grossen Seltenheiten, teils sind diese Affektionen solcher Art, dass sie sich durch genaue Beobachtung von der Pericardialverwachsung leicht unterscheiden lassen. Die erwähnte Pulsation der rechten vorderen Thoraxwand war für den vorliegenden Fall gewiss pathognomonisch. Die Thatsache aber, dass wir in anderen Fällen nie derartiges fanden und dass ferner unseres Wissens kein anderer Beobachter solche abnorme Pulsationen bei Pericardialverwachsungen beschrieben hat, verweist dieses Phänomen in das Gebiet der grössten Seltenheiten. Die anderen oben erwähnten Puukte sind weit weniger charakteristisch für unsere Affektion, doch kann ihre genaue Berücksichtigung sicher in vielen Fällen dem Untersucher den Gedanken von Pericardialverwachsung nahe legen, respektive das Fehlen gegen das Bestehen solcher sprechen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Fränkel, Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, sowie die Überlassung des Materials, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur-Angabe.

1. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1887.
2. Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien 1854.
3. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1890.
4. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VI.
5. Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Spezielle Pathologie und Therapie, Nothnagel.
6. Fräntzel, Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Berlin 1891.
7. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien 1893.
8. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II u. III.
9. Bäumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 14, 1874.
10. Kussmaul, Über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift 1873. No. 37—39.
11. Riegel, Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann: Sammlung klinischer Vorträge No. 177.
12. Riegel, Über extrapericardiale Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschrift 1877. No. 45.
13. Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 29.
14. Riess, Über ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 51.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Russell, katholischer Confession, bin geboren am 10. Juli 1867 zu Meppen, Provinz Hannover, als Sohn des Amtsgerichtsrats Bernhard Russell und dessen Ehefrau Anna, geb. Kappelhoff. Ich besuchte das Gymnasium zu Meppen vom Herbst 1875 an und bezog die Universität Ostern 1885.

Nachdem ich in Berlin und München das Studium der Medicin absolviert hatte, wurde ich am 16. Februar 1892 zu Berlin als Arzt approbiert.

Am 1. Mai 1892 trat ich als Volontärarzt ein im städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin, wo ich seit dem 15. November 1892 als Assistenzarzt angestellt bin.